Ueber das Verhalten

des

Tubercelbacillus zur quergestreiften Muskulatur.

Inaugural-Dissertation

vorgelegt der

hochlöblichen medicinischen Facultät

zu

Freiburg i. B.

zur Erlangung der Doctorwürde

von

Max Oliven

pract. Arzt aus Breslau.

BRESLAU.
Buchdruckerei von S. Schottlaender.
1886.

Seinen theuren Eltern

in dankbarer Liebe

gewidmet

vom Verfasser.

Mit der Entdeckung der verschiedenen specifischen Krankheitserreger brach ein neuer Abschnitt in der Geschichte der Medicin herein. Die einzelnen Krankheitserscheinungen suchte man jetzt in Rücksicht auf ihre mycotische Entstehung zu erforschen, und die letzten Jahre haben in dieser Beziehung durch die Vervollkommnung der Instrumente und der microscopischen Technik zahlreiche und ausserordentlich werthvolle Entdeckungen geliefert.

Im Besonderen war es der specifische Erreger der Tuberculose, der Tubercelbacillus, und sein Einfluss auf den menschlichen und thierischen Organismus, der vielfach und eingehend untersucht worden ist. Denn einestheils war er eine der frühesten Entdeckungen auf diesem Gebiete, anderseits aber erklärt die ausserordentliche und mannigfaltige Verbreitung der Tuberculose die grosse Zahl der gerade diesbezüglichen Untersuchungen. Fast in allen Geweben sind die Tubercelbacillen nachgewiesen, dagegen fehlt noch vielfach die genauere Erforschung der Reaction der Zellen der verschiedenen Gewebe beim Vorhandensein der Tubercelbacillen, in-

dem bis jetzt eigentlich nur hieraufhin die Epithelien berücksichtigt sind. So z. B. ist dies der Fall bei der Tuberculose der quergestreiften Musculatur und besonders der des Herzens, sei es dass sie, da hier eine Primärerkrankung kaum beobachtet worden, der Erforschung der primär erkrankten Organe nachgestellt worden ist.

Der vorliegenden Arbeit liegen zwei Krankheitsfälle von secundärer tuberculöser Erkrankung der Herzmusculatur resp. der Rückenmusculatur zu Grunde, die hier zur Beobachtung kamen und Veranlassung und Material zur vorliegenden Arbeit gaben, die sich auf die Untersuchung des Verhaltens des Tubercelbacillus zur quergestreiften Musculatur erstreckt.

Die grosse Seltenheit der Fälle, bei denen Tubercel in der Herzmusculatur gefunden werden, lässt es wünschenswerth erscheinen, auch den klinischen Verlauf derselben genau mitzutheilen. Obwohl die Literatur verschiedene Fälle von Tuberculose der Herzmusculatur bringt, so sind es doch nur wenige, bei denen in Rücksicht auf das Vorhandensein des Tubercelbacillus der tuberculöse Process mit Sicherheit nachgewiesen ist. So finden sich in der Literatur Fälle, bei denen es sich eigentlich um luetische, sarcomatöse oder carcinomatöse Neubildung handelt und als tuberculöse beschrieben werden. Inzwischen sind dennoch bereits mehrfach Fälle von Herztuberculose erkannt und beschrieben worden. So erwähnt v. Recklinghausen (Virchow, Archiv 16, 173) eine Tuberculose des Myocard in Form von miliarer Eruption unter dem Epi- und Endocard.

Ein zweiter Fall ist von Lueken beschrieben worden. (Archiv für rationelle Heilkunde, 3. Reihe, XXIII. Band, pag. 221.) Es handelte sich hier um eine adhäsive tuberculöse Pericarditis.

Ferner erwähnt H. Virchow (vergl. Sitzungsberichte der med.-physik. Gesellschaft in Würzburg, März 1882) einen Fall, welcher mit dem vorhergegangenen das Vorhandensein einer adhäsiven Pericarditis gemein hat.

In allen diesen Fällen handelt es sich beim Bestehen einer allgemeinen Tuberculose um das Uebergreifen auf die Herzmusculatur vom Pericard aus, wie das auch von den meisten Autoren angegeben wird. So sagt Ziegler in seinem Lehrbuch II. Lieferung, pag. 59: „Bei allgemeiner Miliartuberculose findet man im Herzen nicht selten ebenfalls Tubercel, welche meist unter dem Endocard des rechten Ventricel sitzen. Grössere verkäsende Knoten oder mehr diffuse käsige indurative Entzündungen kommen am ehesten neben chronischer tuberculoser Pericarditis, seltener auf das Myocard oder das Endocard beschränkt vor, sind indessen an keiner Stelle häufig. Aehnlich Birch-Hirschfeld (Lehrbuch der pathologischen Anatomie II, pag. 88): „Die Tuberculose des Herzens hat keine selbstständige Bedeutung. Die Entwickelung miliarer Tubercel kommt sowohl im subendocardialen als im intermusculären und subpericardialen Bindegewebe neben allgemeiner Tuberculose vor. An den letzt erwähnten Stellen auch im Anschluss an tuberculöse Pericarditis. Die Tubercel treten theils in umschriebenen, zuweilen zu grösseren

käsigen Knoten confluirenden Gruppen auf, theils in diffuser Vertheilung, sie zeigen oft die bekannte käsige Umwandlung. Rokitansky (Lehrbuch II, pag. 282), sagt über die Tuberceln des Herzens: „Wenn man hiermit pericardiale Tubercelmassen, die sich in das Herzfleisch eingesenkt haben, ferner tubercelartiges zerfallenes Exsudat im Herzfleisch verwechselt, so kommt der Tubercel in diesem ausserordentlich selten vor.“

Eine genauere Zusammenstellung und Eintheilung der einzelnen Fälle bringt Saenger, Archiv für Heilkunde XIX, pag. 449.

Eine weitere Zusammenstellung findet sich in einer Inaugural-Dissertation von Heinrich Puth, pract. Arzt aus Giessen, welcher selbst unter Anleitung des Herrn Professor Dr. Schottelius einen Fall von tuberculösem Herztumor in seiner Arbeit bringt.

Was nun vorliegenden Fall anlangt, so wurde Pat. M. L. am 11. August 1881 in hiesige Kreispflegeanstalt aufgenommen.

Pat. 26 Jahre alt. Eltern vollständig gesund, ebenso sind drei Geschwister (männlichen Geschlechts) alle ganz gesund und frei von Ausschlägen. Mit 18 Jahren will sie bestehenden Ausschlag bereits gehabt haben. Verschiedene ärztliche Behandlungen blieben erfolglos. Die Krankheit *(lupus serpiginosus)* schritt unaufhaltsam weiter, bis die Pat. wegen ekelerregenden Aussehens in die Anstalt aufgenommen wurde.

Bei ihrer Aufnahme zeigten sich bereits bedeutende Zerstörungen an der Nase und um den Mund, das ganze Gesicht bis an die Stirn und bis zu den Ohren war

mehr oder weniger lupös infiltrirt. Ausserdem befanden sich drei grosse nierenförmige lupöse Stellen auf den beiden Hinterbacken. An diesen konnte man deutlich die weiterschreitende periphere Infiltration und den baldigen Zerfall derselben mit Geschwürsbildung und nachheriger theilweiser Heilung beobachten. An den Hinterbacken wurde das Fortschreiten der Krankheit durch Anwendung von Jodoform aufgehalten und konnte allmälig fast zur Heilung gebracht werden.

Im Gesichte liess sich dieses Mittel der steten Secretion wegen aus Mund und Nase weniger gut anwenden. Der Erfolg war daher ein minder deutlicher. Später wurden in mehreren Sitzungen grosse lupöse Massen um Mund und Nase entfernt. Die Krankheit schritt aber immer rascher in die Tiefe und ging an der Nasenscheidenwand, welche auch der Zerstörung verfiel, in den Rachen, in den Kehlkopf und in die Lungen.

Während die Kranke bei ihrer Aufnahme noch gut genährt und frei an den inneren Organen (wurde regelmässig menstruirt) war, konnte nach einjährigem Aufenthalt in der Anstalt beginnende Lungentuberculose nachgewiesen werden. Der Husten und die Abmagerung, theilweise verbunden mit Hindernissen im Schlucken, schritten immer weiter.

Im letzten halben Jahre trat häufiges Erbrechen und Diarrhoe ein, und am ganzen Körper bildeten sich eine Anzahl von Infiltrationen in der Haut von der Grösse einer Nuss bis der eines Eies, welche abscedirten und nachher in unheilbare Eiterung übergingen, der sie

dann unter den elendesten Zuständen erlag. Sie wurde hydropisch und aufgelegen.

Sectionsprotokoll:

M. L. 25 J., gest. 20. IV. 84.

Sec. 21. IV. 84.

Hochgradig abgemagerter, mittelgrosser Körper, blasse, schmutziggraue, trockene Haut, geringe Todtenstarre, diffuse dunkle Todtenflecke.

Das Schädeldach ist symmetrisch länglich, dünn, blutarm.

Die Section der Schädelhöhle bietet ausser hochgradiger Blutarmuth der Hirnhäute und des Gehirns und deutlichem Hirnödem keine besonderen Befunde. Tuberculöse oder sonstige Herderkrankungen fehlen, die Knochen sind intact, in den Sinus weicher Cruor.

Die Eröffnung der Bauchhöhle zeigt keinerlei Abnormität in der Lage der Bauchorgane und einen unbedeutenden Grad von Flüssigkeitsansammlung.

Nach Herausnahme der vorderen Thoraxwand ergiebt sich im Herzbeutel etwa ein Esslöffel voll gelblicher, leicht getrübter Flüssigkeit. Das Epicard und innen das Pericard ist glatt und glänzend. Unter dem Epicard der hinteren Wand des rechten Ventricels zeigen sich gelbliche, knotige Tumoren, von Bohnengrösse, leicht vorgetrieben, hart anzufühlen, überall von der blutreichen Serosa überzogen. Der Durchschnitt ergiebt, dass diese Knoten die ganze Herzwand rechterseits durchsetzen, indem sie innen das Endocard ähnlich vorwölben, wie

aussen das Epicard; ihre Schnittfläche ist gleichmässig trocken, gelblich weiss, vollständig blutleer, im Centrum weicher, fast käsig, in der peripherischen Zone fibrös, hart. Die Muscelbündel sind durch diese Knoten auseinander gedrängt, einzelne atrophische blassbraune, Muscelzüge spannen sich besonders in der Grenze der Tubercel über dieselben hinweg.

Ausser diesen grossen verkästen Tuberceln finden sich im Pericard an dessen Umschlagstelle um die grossen Gefässe und im anliegenden Epicard der hinteren Herzfläche mehrfach punktförmige bis linsengrosse, diffus umgrenzte Haemorrhagien. Die Klappenapparate sind beiderseits zart und unverändert, die Weite der Pulmonalis und der Aorta weicht nicht wesentlich von der Norm ab. Musculatur des Herzens blassbraun, aber von fester Consistenz, zeigt abgesehen von der beschriebenen Localerkrankung rechterseits keine besondern Veränderungen, die Dicke beträgt am *Conus arter. dexter* 4 mm, die des linken Ventricel durchschnittlich 9 mm. *Ductus thoracicus* unverändert.

Die linke Lunge fühlt sich durchgehends weich elastisch an, ist von schiefrig pigmentirter, leicht getrübter Pleura überzogen, in der Gegend des Hilus finden sich in der Pleura an der Umschlagstelle mehrere ähnliche Ecchymosen wie im Epicard. Der Durchschnitt der Lunge ergiebt äusserst blutarmes, im Unterlappen und nach hinten blutreicheres und ödematöses Gewebe. Im Oberlappen finden sich vereinzelte erbsengrosse, graudurchscheinende, im Centrum stärker pigmentirte tuberculöse Granulationen. Die Gefässe sind frei, Bronchial-

schleimhaut blass geschwollen, im Oberlappen mit zähem eitrigen Secret bedeckt, in den blutreicheren und ödematösen Stellen mit missfarbigem, trübem, schaumigem Inhalt erfüllt.

Die Lymphdrüsen am Hilus sind theilweise haselnussgross und mit grösseren und kleineren käsigen Herden durchsetzt, ebenso sind die Bronchialdrüsen bis weit in das Lungengewebe hinein verkäst.

Die rechte Lunge verhält sich durchwegs wie die linke; auch hier finden sich conglomerirte Tubercel vereinzelt im Oberlappen und intensive Verkäsung der Bronchialdrüsen.

Die Milz ist grösser und fester als normal, von blaugrauer Farbe; auf dem Durchschnitt zeigt sich eine feste dunkelbraune Pulpa, in der die Follicel zu erkennen sind. Herderkrankungen sind in der Milz nicht vorhanden.

Die Leber hat normale Form, ist blutarm, enthält weder macroscopisch noch microscopisch zu erkennende Tubercel. In der Gallenblase wenig helle, schleimige Galle.

Nieren ohne besondere Veränderung.

Die ersten microscopischen Untersuchungen der tuberculösen Herde des Herzens, welche vorgenommen wurden, waren vor allen Dingen darauf gerichtet, in diesen Herden das Vorhandensein der Turbercelbacillen nachzuweisen, um vollkommen sicher zu sein, dass der vorliegende Process auch wirklich auf tuberculöser Basis beruhe. Dieses wurde gleich frisch an Zerquetschungspräparaten untersucht und ergab zweifellos positives

Resultat, die Bacillen waren zwar nicht sehr häufig, jedoch in allen Präparaten mit Sicherheit zu erkennen.

Die Färbung bei folgenden Präparaten, die aus den Uebergangsstellen der tuberculös degenerirten in die normale Musculatur genommen waren, und die etwa die die Grösse eines Quadratcentimeters hatten, sind zum Zwecke ihrer histologischen Untersuchung theils mit Hämatoxylin, theils mit Picrocarmin und theils zur Doppelfärbung mit neutralem Carmin und Hämatoxylin hergestellt.

Verfolgt man die Muscelsubstanz von der normalen beginnend nach den verkästen Partien zu, so lassen sich leicht folgende Zonen erkennen, die unter einander allmälige Uebergänge zeigen.

Die Herzmusculatur. die normaler Weise in langen Zügen von wenig Bindegewebe umschlossen und durch Zwischenglieder mit einander verbunden, ein schmal- und langmaschiges Netzwerk bildet, zeigt ein allmäliges Lichterwerden und Auseinandertreten der einzelnen Muskelfasern. Die entstehenden Lücken sind ausgefüllt mit einem lichten Gewebe, das zumeist Wanderzellen enthält und als Wucherung des intermusculären Bindegewebes nicht zu verkennen ist. Die Anhäufung der Wanderzellen und die Wucherung des Bindegewebes beginnt meist von den Gefässen aus.

Nach den verkästen Stellen hin wird der Process immer ausgesprochener. Die Muscelfasern entfernen sich immer weiter von einander. Die Verbindungen, wie sie der Herzmusculatur eigen sind, sind zwar noch erhalten, aber soweit abgezogen, dass das Muscelgewebe

selbst ein weitmaschiges Netz bildet, das ausgefüllt ist mit Bindegewebe und zahlreichen Wanderzellen. Das Bindegewebe selbst zeichnet sich durch grossen Zellreichthum aus, und es findet sich hier schon eine grössere Unregelmässigkeit der auf entzündliche Wucherung zurückzuführenden Zellen.

Die Structur der Musceln, ihre Kerne zeigen bis hierher noch keine auffallende Veränderung. Weiterhin fehlen nun die Verbindungen der einzelnen Muscelfasern, dieselben liegen ohne Verbindung meist isolirt da. So aus dem Connex gebracht scheinen sie einem rapiden Untergang entgegen zu gehen, und zwar scheint ein Theil einfach durch Druckschwund zu Grunde zu gehen, indem sich, meist bei Erhaltung der Querstreifung, ein ständiges Schmälerwerden der einzelnen Muskelfasern geltend gemacht, bis dieselben endlich von dem überhandnehmenden Granulationsgewebe vollkommen erdrückt sind. Dieses Schmälerwerden der einzelnen Bündel und Fasern ist besonders deutlich an Stellen zu erkennen, wo dieselben im Querschnitt getroffen sind. Die Zwischenräume, ausgefüllt von Bindegewebe, werden nach den verkästen Stellen hin immer grösser, während die Muscelfasern selbst immer schmäler werden, bis schliesslich nichts mehr von ihnen zu constatiren ist.

Fränkel erwähnt und erklärt dieses Schmälerwerden des Querdurchschnittes der einzelnen Muscelfasern bereits in seiner Abhandlung: „Ueber pathologische Veränderungen der Kehlkopfmuscel bei Phthisikern“ (Virchow Archiv, Band 71, pag. 214) folgendermassen: „Auffallend an den so gefärbten Präparaten (Hämatoxylin und

Eosin) ist ferner die verschiedene Breite der Muscelquerschnitte hauptsächlich an solchen Stellen, wo eine beträchtliche Kernvermehrung im Bindegewebe nachweisbar ist, während an anderen sich dem normalen Verhalten nähernden Stellen die Querschnitte der einzelnen Primitivbündel fast durchweg den gleichen Durchmesser zeigen. Die Deutung dieser Verhältnisse ist einfach, es handelt sich um eine mechanische Compression der Muscelbündel durch hochgradige Zellvermehrung, auf diese Weise leidet die Ernährung der einzelnen Muscelfasern; dieselben atrophiren und ihr Querschnitt verkleinert sich demgemäss.“ Ein anderer Theil der Muscelfasern zeigt jedoch ein Undeutlichwerden ihrer Conturen und der Querstreifung, ihre Gestalt wird oft unregelmässig, die Muscelsubstanz wird lichter und erscheint oft in kleinere und grössere homogene Stücke zerklüftet, sodass es sich ausnimmt, wie eine hyaline Degeneration resp. wie ein Zerfall, wie er nach dem typhösen Process in gewissen Musceln von Rindfleisch, Zenker und Waldeyer oder nach Einwirkung sonstiger ernährungsstörender Einflüsse von Strahl und Beneke veröffentlicht worden ist.

Ein ganz anderes Verhalten zeigen die Muscelkerne. Sobald die einzelnen Muscelfasern durch die beginnende Bindegewebswucherung aus der gegenseitigen Verbindung gebracht sind, die Muscelsubstanz selbst ihre deutliche Querstreifung verliert und durchsichtiger zu werden anfängt, beginnt sich an den Kernen theils eine Ausdehnung in die Länge bemerkbar zu machen, gleich als ob sie nach beiden Seiten hin Fortsätze aussenden

wollten, theils werden sie dicker, kolbig aufgetrieben und zeigen bei gleichzeitiger Vermehrung ihres Protoplasma die mannigfaltigsten Formveränderungen. Auch ist zumeist eine Vermehrung der Zahl nach zu erkennen, obwohl auch hier wegen der grossen Zunahme der Zellbildung im Bindegewebe dieses Verhalten nicht immer mit Sicherheit nachzuweisen ist. Die Kerne liegen alsdann meist zu Haufen zusammengelagert, so dass ganze Herde dieser Gebilde meist in bestimmten Zwischenräumen aneinanderliegend erscheinen. Es handelt sich wohl zweifellos um einen Reizzustand, der an den Regenerationspunkten der Muscelfasern ansetzt und sich wie ein Versuch, die verlorene Muscelfaser durch eine neue zu ersetzen, ausnimmt.

In der That gelingt ja auch der Ersatz bei anderen Erkrankungen von Muscelfasern, z. B. bei Typhus oder nach traumatischer Zerstörung quergestreifter Musculatur.

Nach diesen Wucherungen fallen hier dagegen die Kerne bald der körnigen Degeneration und dem verkäsenden Process anheim. Das vorher nur leicht granulirte Protoplasma der Kerne nimmt einen deutlich gekörnten Charakter an, bald aber wird es lichter und klarer, die Conturen der Kerne sind jedoch noch deutlich sichtbar.

Noch näher den ausgesprochen verkästen Massen macht sich eine Schrumpfung dieser so veränderten Kerne bemerkbar, sie werden schmäler, zeigen die mannigfaltigsten Einschnürungen ihrer Conturen und scheinen schliesslich, kleinbröcklig zerfallen, mit den verkästen Herden zu verschmelzen.

Zum specielleren Studium des Verhaltens des Herzmuscelgewebes selbst zu den Tubercelbacillen wurden von verschiedenen Stellen der betreffenden Herde eine grosse Anzahl von Schnitten angefertigt. Von diesen waren es nur wenige Präparate, welche Tubercelbacillen und zwar auch nur in geringer Zahl enthielten. Die Färbungen wurden mit Anilinwasserfuchsin und Methylenblau resp. mit Anilinwassergentianaviolett und Bismarckbraun vorgenommen.

Was nun die Lage der Tubercelbacillen im Allgemeinen anlangt, so konnte in keinem Präparate eine directe Beziehung zur Muscelsubstanz selbst nachgewiesen werden, sie fanden sich nur in den vollkommen verkästen Partien resp. in den diesen zunächst gelegenen zellig infiltrirten Zonen. Die zu geringe Zahl der Tubercelbacillen liess auch hier eine bestimmte Gesetzmässigkeit in ihrer Lage zu den einzelnen Zellformen nicht constatiren. In wenigen Fällen fand sich je ein Bacillus in dem Protoplasma von Wanderzellen und zwar meist gleichweit entfernt von Kern und Wandung. Oefters dagegen fanden sie sich in Zellen, deren Kern und Protoplasma den anderen gegenüber bedeutend vergrössert war, und die einen ausgesprochenen epitheloiden Charakter zeigten. Das Verhältniss der Bacillen zum Kern war gleichfalls verschieden, indem sie theils an, theils entfernt von ihm lagen, und zwar war nie mehr wie ein Tubercelbacillus in einer Zelle zu entdecken.

Endlich fanden sie sich noch theils einzeln, theils zu mehreren in Riesenzellen liegend, es war ihre Stellung

hier zu der der Kerne meist in der Weise, wie sie von Koch in den Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte in folgender Weise gegeben worden ist:

„Die Anordnung der Bacillen in den Riesenzellen gestaltet sich sehr oft in ganz eigenthümlicher Weise. Wenn die Kerne der Riesenzelle einen geschlossenen Ring bilden oder z. B. nur ein Bacillus in der Riesenzelle sich befindet, dann liegt er meistens genau in der Mitte oder nur wenig excentrisch.

Vielfach sind aber die Kerne der Riesenzelle, namentlich wenn dieselbe eine ovale oder noch mehr in die Länge gezogene Gestalt besitzt, nach dem einen Ende hin zusammengedrängt, also unipolar angeordnet. In diesem Falle befindet sich gewöhnlich der Bacillus in dem kernfreien Theile der Zelle; oft nimmt er eine dem Kerne geradezu entgegengesetzte Stelle eine und liegt in der äussersten Spitze des kernfreien Poles."

Einige Stellen waren noch von besonderem Interesse, indem sie analog der Bildung der Riesenzellen, wie sie von Ziegler in den „Experimentellen Untersuchungen über die Herkunft der Tuberculelemente mit besonderer Histogenese der Riesenzellen" beschrieben wird, auch den Uebergang und Ablagerung der Tubercelbacillen zeigten und gleichzeitig für die schon mehrfach hervorgehobene Ansicht zu sprechen schienen, dass nicht immer der Tubercelbacillus in einer Wanderzelle Veranlassung sei zu ihrer Umwandung in eine epitheloide resp. in eine Riesenzelle. An gewissen, aber übrigens seltenen Stellen zeigten sich nämlich Wanderzellen, deren eine Hälfte sich bereits im Lumen der Riesenzelle befindet, der übrige

Theil mit Kern und mit an der äusseren Wandung der Riesenzelle anliegenden Tubercelbacillus bildet gewissermassen einen noch selbstständigen Fortsatz. Die Conturen der Zelle und ihre Zusammengehörigkeit mit der Riesenzelle waren meist auf das Genaueste zu constatiren.

Ausser diesem Fall wurde zum Zweck der Untersuchung willkürlicher, quergestreifter Musculatur noch einer untersucht, bei dem es sich um multiple Herde am ganzen Körper vom Knochensystem ausgehend handelte. Viele derselben waren nach aussen durchgebrochen und standen durch Fistelgänge oder tiefgreifende sinuöse Geschwüre mit der äusseren Körperoberfläche in Verbindung; besonders verhielten sich so einige von den Wirbeln ausgehende, nach dem Rücken durchgebrochene, tuberculöse Herde. Die Krankengeschichte, welche auch in klinischer Beziehung manches Interessante bietet, verlief folgendermassen:

Anamnese.

Pat. machte vor einem Jahr eine rechtsseitige Rippenfellentzündung durch. Zu Beginn des vorigen Sommers verspürte er zum ersten Mal bei Drehungen des Halses Schmerzen in der Halswirbelsäule, einige Monate später traten auch Schmerzen an der Uebergangsstelle zwischen der Brust- in die Lendenwirbelsäule auf. Im August bemerkte er zum ersten Mal in dieser Gegend eine

schwache Vortreibung der Wirbelfortsätze. Der Gibbus wurde allmälig stärker, Pat. bekam stärkere Schmerzen, musste die Arbeit einstellen und sich am 6. XII. 83. in's Krankenhaus aufnehmen lassen. Zwei Wochen vorher bemerkte er auch eine Schwellung am äusseren Knöchel des linken Fusses.

Status praesens.

Schlanker, magerer Körper. In der unteren Brustwirbelgegend eine Kyphose mässigen Grades, welche bei Streckung der Wirbelsäule fast ganz verschwindet. Auf Druck ist diese Stelle etwas empfindlich. Ausserdem klagt Pat. über geringe Schmerzen in der mittleren Halsgegend, ohne dass durch Adspection oder Palpation etwas nachzuweisen wäre.

Am Malleolus ext. des linken Beines eine gleichmässige Auftreibung. Die Haut über derselben nirgends geröthet, sehr geringe Druckempfindlichkeit daselbst. An den Lungen ist nichts nachzuweisen.

Harn frei von Eiweiss.

Mit 14 Tagen klagt Pat. über vermehrte Schmerzen zu beiden Seiten des Halses bei Drehung des Kopfes, die Druckempfindlichkeit hat sich sowohl hier als am Malleolus ext. trotz geeigneter Therapie erheblich gesteigert. Anfang Januar zeigt sich zu beiden Seiten

des Lig. nuch. hoch oben unter der Protub. occip. inf. Schwellung und Infiltration, welche bis Februar sich bedeutend vergrössert und deutlich Fluctuation erkennen lässt. Auch seitlich lässt sich neben der linken Wirbelsäule ein undeutlich fluctuirender Abscess in der Tiefe fühlen. Mitte Februar wird der Abscess am Halse in der Gegend der Verbindung des Occip. mit der Wirbelsäule incidirt. Es entleeren sich reichliche Mengen dünnflüssigen, gelblichen, mit Bröckeln zahlreich gemischten Eiters.

Der untersuchende Finger gelangt auf Seitentheile und Bogen eines Wirbels, die vom Periost völlig entblösst sind und eine rauhe aber feste Oberfläche besitzen.

Anfang März hat sich das allgemeine Befinden des Pat. insofern verschlimmert, als der Abscess an den obern Lendenwirbeln grösser wird, und sich allmälig eine anfangs gekreuzte Parese der Extremitätenmusculatur (links oben: rechts unten), später vollständige Paraplegie beider Extremitätenpaare entwickelt.

Inspection und Digitalpalpation der hinteren Rachenwand ergiebt einen deutlich fluctuirenden, grossen Retropharyngealabscess. Starke Diarrhoe, Lähmung der Sphincteren. Abwechselnd *Ischurie* und *Incontinentia urinae*. Herzdämpfung verbreitert, Herztöne rein. Rauhes Inspirium, rauschendes Expirium. Eine am 24. III. vorgenommene Prüfung ergiebt, dass Pat. bei durchaus freiem Bewusstsein ist, über stechenden Schmerz in der linken Brustseite bei tiefem Inspirium, sowie über etwas Brechreiz klagt, sonst will er durchaus keine Schmerzen haben.

Färbung des Gesichts und der Lippen ist gut. In der Innervation des Facialis und Trigeminus keine Störung. Die Augen in normaler Ruhestellung, nach allen Seiten hin frei beweglich. Pupillen mittelweit, reagiren gut auf Lichtreize. Zunge gut beweglich, feucht. In der Mundhöhle beginnender Soorbelag. Sprache hat einen stark gutturalen Klang, Gaumensegel gut beweglich. Schlucken flüssiger Substanzen gut möglich, für festere angeblich schmerzhaft. Function der Nacken- und der Halsmusculatur des Fixationsverbandes wegen schwierig zu prüfen. Jedenfalls ist die Action des Sternocleidom. und der Cucullares nicht wesentlich gestört. Musculatur und Fettpolster allgemein hochgradig geschwunden. Sämmtliche Musceln des Rumpfes mit Ausnahme der Intercostalmusceln gelähmt.

Die Empfindlichkeit für Tasteindrücke, ebenso für Schmerz- und Temperaturempfindung erscheint am Rumpf normal. An den Extremitäten scheint Pat. Schmerzempfindung weniger intensiv zu percipiren.

Reflexerregbarkeit vollkommen erloschen.

Trophische Veränderung der Haut, Nägel etc. nicht zu constatiren, dagegen sind die vasomotorischen Symptome ausgesprochener.

Die gelähmten Extremitäten sind kühl und cyanotisch, aber nicht ödematös.

Puls normal (96 Schläge). Von Seiten der Blase scheint nur eine leichte Schwäche des Detrusor zu bestehen, insofern Pat. angiebt, Harndrang immer zu fühlen,

aber bisweilen nicht im Stande zu sein, demselben in genügender Weise zu entsprechen.

Auch das Bedürfniss der Stuhlentleerung will er gut empfinden, hat aber dabei vollkommene *Incontinentia alvi.*

Die electrische Untersuchung ergiebt überall eine quantitativ herabgesetzte, aber durchwegs erhaltene indirecte und directe Erregbarkeit. Doch sind die ausgelösten Muscelcontractionen exquisit träge (faradische Entartungsreaction).

Diagnose.

Compressionsmyelitis des unteren Cervicalmarkes, des Brust- und Halsmarks.

Am 28. III. erfolgte Abends unter den Erscheinungen des Lungenödems der *Exitus letalis.*

Sectionsprotocoll.

Langer magerer Körper, blasse trockene Hautdecken, diffuse Todtenflecke, geringe Todtenstarre. Stand der Pupillen symmetrisch. Supra- und Infraclaviculargruben eingesunken. Thorax lang und flach.

Vom 2. bis 4. Halswirbel findet sich am Nacken in der Richtung des lig. nuch. eine 5 cm lange, trichterförmig in die Tiefe führende Wunde mit trockenen, rothbraunen Rändern. Seitlich nach rechts vom Dornfortsatz des 8. und 9. Brustwirbels zeigt sich eine taubeneigrosse, kaum fluctuirende Vorwölbung der Weichtheile. Nach Spaltung der Haut längs des lig. nuch. zeigt sich ein subcutan und intermusculär gelegener, von der Schädelbasis bis zum 3. Halswirbel herabreichender, sinuöser Abscess mit käsiger Wandung, in welchem die hinteren Theile der entsprechenden Halswirbel mit rauhem vom Periost entblössten Knochen hineinragen.

Sequester finden sich nicht.

Auf der Prominenz in der Höhe des 8. u. 9. Brustwirbel entspricht ein zwischen den Rückenmusceln gelegener, tuberculöser Abscess, mit dünnflüssigem, bröckligem Inhalt und verkästen Wandungen. Die Sonde gelangt auf die rauhen Rippenbögen des 8. u. 9. Brustwirbels. Auch das Gelenk der 8. Rippe ist eröffnet, verkäst, Gelenkfortsatz und Rippenköpfchen vom Periost entblösst.

Ein ähnlicher sinuöser Abscess, welcher mit einem Recessus auf die linke Seite übergreift und den Dornfortsatz des ersten Lendenwirbels hinten freilegt, findet sich unter der vorgewölbten Haut der oberen Lumbalgegend.

Diese Abscesse sind alle drei etwa hühnereigross, längs gerichtet und treiben käsige Fortsätze, Stränge und erbsengrosse Knoten zwischen die anliegenden

Muscelbündel. Kleinere Knötchen oder frische miliare Tubercel sind macroscopisch nicht aufzuweisen. Ueber dem Kreuzbein ein ausgedehnter, oberflächlicher Decubitus, ebenso linkerseits über dem Trochanter. Unter diesem letzteren Decubitus findet sich, durch die Fascie nach oben abgeschlossen, wiederum intermusculär ein tuberculöser Abscess von Hühnereigrösse.

Nach Eröffnung der Wirbelsäule zeigt sich, dass an zwei Stellen den Wirbelcanal käsige Wucherungen durchbrochen haben und das Lumen desselben beträchtlich verengen.

Der obere Theil des Halsmarks ist durch solche mit Knochen- und Aussenfläche der Dura fest verwachsene, tuberculöse Massen umgeben. Dieselben dringen neben den austretenden Halsnerven rechts und links unter cariöser Zerstörung der anliegenden Knochentheile in den Wirbelcanal ein und stehen mit der verkästen Umgebung der im Nacken befindlichen tiefen Wunde in directer Verbindung.

Entsprechend einer ähnlichen cariös-tuberculösen Zerstörung der seitlichen Theile der Zwischenknorpelplatte und Wirbelkörper des 8. und 9. Brustwirbels und der anliegenden rechtsseitigen Wirbelbögen findet sich auch hier im Wirbelcanal festes, käsiges Granulationsgewebe mit der Aussenfläche der Dura verklebt, nur an einer bohnengrossen Stelle fest verwachsen. Das Rückenmark ist an dieser Stelle von der tuberculösen Wucherung nicht völlig umwachsen, sondern nur etwas über halbringförmig umgeben, so aber, dass

die austretenden Nerven auf beiden Seiten umwachsen sind. Wie im Halstheil haben auch hier die käsigen Stellen eine durchschnittliche Dicke von 6—8 mm, an den dicksten Stellen sogar von 10 mm.

Die histologischen Präparate wurden wie im vorigen Fall aus Uebergangsstellen der verkästen in die noch vorhandene Musculatur genommen. Wie im ersten Fall liess sich auch hier die qualitative Diagnose an Abstrichpräparaten ohne Weiteres sicherstellen.

Die Technik war dieselbe wie die oben erwähnte.

Im Allgemeinen waren die microscopischen Veränderungen dieselben wie bei der Herzmusculatur.

Die hisiologischen Veränderungen anlangend, so fällt gegenüber der tuberculösen Veränderung der Herzmusculatur hier das reichliche Vorhandensein von Fettgewebe im intermusculären Bindegewebe auf, eine fettige Degeneration der Muscelfasern selbst fehlt. Die Stellen der Musculatur, an die der tuberculöse Process noch nicht herangedrungen ist, zeigen bereits Veränderungen, die wohl durch den allgemeinen Marasmus und durch in Folge des krankhaften Knochenprocesses hervorgerufene Inactivität der Musceln bedingt waren.

Obwohl nämlich eine Vermehrung des intermusculären Bindegewebes nicht vorhanden ist, zeigen die Musceln eine undeutlichere Querstreifung und leichte Pigmentablagerung. Allen diesen Verhältnissen entsprechend, lassen sich weniger übersichtlich wie bei der Herzmusculatur die einzelnen Uebergänge bis zum vollständigen Untergange der Musculatur überblicken.

Verfolgt man die obenerwähnte Musculatur nach dem verkästen Centrum, so nimmt die Wucherung des Binde- und Fettgewebes derart rapid zu, dass sich nach dem tuberculösen Abscess hin eine ziemlich breite und feste Zone zunächst körnig degenerirten, dann deutlich verkästen Gewebes findet. Die Musculatur ist bald nur noch in einzelnen kurzen Strängen zu erkennen, an denen besonders gut das oben erwähnte Aufquellen und Lichterwerden der einzelnen Fasern wahrzunehmen ist. Auch die Veränderung der Kerne, ihre Vermehrung, Vergrösserung und ihr Untergang sind dieselben wie bei der Herzmusculatur und lässt keine auffallende Abweichung erkennen.

Wie im ersten Fall konnten auch hier die Tuberculbacillen in Schnittpräparaten nur vereinzelt aufgefunden werden, und war ihre Lage hier meist in epitheloiden Zellen, welche nahe der verkästen Zone anlagen, während nach den Muscelfasern hin die Wirkung des tuberculösen Giftes lediglich in Form einer intensiven, interstitiellen Entzündung sich ausdrückt.

Nachdem also die Untersuchung das Vorhandensein der Tuberculbacillen ergeben hat, lässt sich aus ihrer Lage in der den verkästen Herd umgebenden Zone und aus dem Fehlen in der Muscelsubstanz selbst der tuberculöse Process der quergestreiften Muskulatur derartig erklären, dass der Tuberculbacillus, aufgenommen von einer Wanderzelle, im intermusculären Bindegewebe abgelagert, in Folge seines specifisch giftigen Stoffwechselproductes entzündungserregend wirkt.

Sein Gift aber ruft sehr bald regenerative Processe

der neu zugewanderten und neu gebildeten Zellen hervor, welche nach ihrer Necrose besonders geeignet sind zur weiteren Entwickelung und Ablagerung der Tuberculbacillen. Es bildet alsdann diese Zone die Brücke, über welche die Wucherung der Tuberculbacillen nach dem Gesunden hin vordringt. In weiterer Umgebung aber bedingt das von Neuem gereizte intermusculäre Gewebe in Folge seiner Wucherung in Form einer Druckatrophie den Untergang der normalen, quergestreiften Musculatur.

Herrn Hofrath Prof. Dr. R. Maier und Herrn Prof. Dr. Schottelius sage ich für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials und die freundliche Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank.